THESIS LEIPZIG 1908

Steinberg, Hugo

Uber einen Fall von Durchbruch eines Aortenaneurysmas in die Vena Cava Superior.

Leipzig, 1908

LANE MEDICAL LIBRARY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF. 94304

Diss.

Steinberg

Leipzig, 1908

Dem Andenken
meiner lieben Mutter.

	MICROFILM	REPRODUCTION OF THE ITEM LISTED BELOW IS REQUESTED	AML PHOTO
X	PHOTOPRINT (Photostat)		

TITLE OF PUBLICATION: B. Georgi, Leipzig Thesis

VOLUME: — NO.: — PAGES: ?

AUTHOR: Steinberg, H. H. TO: INCL. DATE: 19

TITLE OF ARTICLE: Ueber einen Fall von Durchbruch eines Aorten-aneurys... da Vena Cava superior

DUPLICATE— DO NOT DETACH

SIGNED: [illegible] Franklin Lt Col MC

ADDRESS: Box 107 - Letterman Army Hospital

CITY: San Francisco, California STATE

STEINBERG, HUGO.

(1881).

*

"UBER EINEN FALL VON DURCHBRUCH EINES AORTENANEURYSMAS IN DIE VENA CAVA SURERIOR"

33 pp 8°

LEIPZIG, B. GEORGE
1908.

(ENTRY FROM INDEX CATALOG
SECOND SERIES. VOL. XVI, 1911,
p. 560)

N ORDER NO.
030
in
—83183-4

Diss.
Steinberg
Leipzig, 1908

Dem Andenken
meiner lieben Mutter.

STEINBERG, HUGO.

(1881)

*

"UBER EINEN FALL VON DURCHBRUCH EINES AORTENANEURYSMAS IN DIE VENA CAVA SUPERIOR"

33 pp 8°

LEIPZIG, B. GEORGE
1908.

(ENTRY FROM INDEX CATALOG SECOND SERIES. VOL. XVI, 1911, p. 560)

Der Verlauf und der schließliche Ausgang eines Aneurysma der Brustaorta kann außerordentlich mannigfaltig sein je nach Entstehung, Ausdehnung und Lokalisation innerhalb der Brusthöhle. Der Tod des an solchem Aneurysma Leidenden kann herbeigeführt werden durch interkurrente Krankheiten, durch Schädigungen der Nachbarorgane durch das Aneurysma, durch Schädigungen des Herzens infolge der durch das Aneurysma veranlaßten Zirkulationsstörungen. Am häufigsten, nach Fränkel (14) in zwei Drittel der Fälle, ist aber wohl die schließliche Ruptur der Aneurysmawand.

Je nach der Perforationsstelle kann nun das Blut sich in benachbarte Gewebe oder Hohlräume ergießen, wie in das Mediastinum oder in den Herzbeutel; sind aber Wände von benachbarten Hohlorganen durch den Druck des wachsenden Aneurysmas geschädigt, so kann auch in diese hinein die Perforation erfolgen.

Wir sehen daher nicht selten den Einbruch eines Aortenaneurysma in die Luftröhre, in die Speiseröhre oder durch die usurierten Rippen nach außen. Seltener erfolgt die Ruptur in einen Pleuraraum, in die Lungenarterie oder schließlich in den rechten Vorhof oder gar in die Vena cava superior.

Diese letzten Ereignisse müssen schon theoretisch eine ganz gesonderte Stellung einnehmen. Denn während z. B. die Perforation in die Pulmonalarterie rasch allgemeine Zirkulationsstörungen hervorruft, muß sich die Störung hier zuerst nur im Gebiet der oberen Hohlvene bemerkbar machen.

Dies trifft nach Stokes (38) für die Perforation sowohl in den Vorhof als in die Vena cava superior zu.

Da aber bei der Perforation in den Vorhof ebenso das Gebiet der Vena cava inferior in Mitleidenschaft gezogen werden kann, wie es auch von v. Wunschheim (41) beobachtet worden ist, so werden wir isolierte Störung im Kreislauf der oberen Hohlvene am reinsten bei Perforation in diese selbst finden müssen. Trifft nämlich in der Kammersystole die arterielle Pulswelle durch die Perforationsstelle hindurch auf das dem Vorhof, welcher sich gerade in Diastole befindet, zuströmende Venenblut, so ist es klar, daß eine Rückstauung durch Ueberfüllung des Vorhofes entstehen muß, welche auch dann natürlich erst recht bleibt, wenn die Vorhofsystole beginnt.

Ausführlich hat auf diese Dinge zuerst Stokes (38) aufmerksam gemacht. Ehe ich jedoch auf seine Angaben und die seither entstandene theoretische und kasuistische Literatur näher eingehe, will ich einen derartigen Fall schildern, wie ich ihn in der ersten medizinischen Abteilung des städtischen Krankenhauses Friedrichshain in Berlin zu beobachten Gelegenheit hatte.

Frau K., 48 Jahre alt, wurde am 30. XI. 1907 abends auf die Abteilung des Herrn Prof. Dr. Stadelmann aufgenommen.

Die Anamnese ergibt folgendes:

Der Vater der Patientin soll an Magenkrebs gestorben sein, die Mutter an Altersschwäche. Patientin selbst will

früher nie ernstlich krank gewesen sein. Mit 24 Jahren verheiratete sie sich. Der Gatte starb nach dreivierteljähriger Ehe an einem Schlaganfall nach Lungenentzündung. Der Schlaganfall war sogar den Angehörigen auffällig, da der Mann selbst noch nicht 30 Jahre alt war.

Die Patientin hat damals einen Partus durchgemacht. Die Entbindung konnte nur mit Kunsthilfe bewerkstelligt werden und zwar unter Zerstückelung der Frucht. Später hat Patientin keinen Partus, auch keinen Abortus mehr durchgemacht. Sie verheiratete sich nach einigen Jahren wieder. Die Menses sollen stets sehr gering gewesen sein; seit einiger Zeit ist Menopause eingetreten. — Vor 15 Jahren sollen Warzen an den Genitalen bestanden haben, welche durch Aetzung entfernt werden konnten. Bubonen oder Allgemeinexantheme waren nicht vorhanden.

Vor einem Jahr will Patientin mit Husten erkrankt sein, angeblich im Anschluß an eine Erkältung, und schon damals sollen zeitweise asthmatische Anfälle mit Blauwerden des Gesichtes aufgetreten sein. Seit 10 Monaten ist Patientin in ärztlicher Behandlung. Der Arzt stellte schließlich eine Erweiterung der Aorta fest und ließ im Juni 1907 ein Röntgenbild anfertigen, wodurch die Diagnose bestätigt wurde. Patientin wurde nun mit Jod behandelt und es sollen darauf die Beschwerden wesentlich nachgelassen haben bis auf mäßige Atemnot. Heute (am Tage der Aufnahme) will Patientin auf der Straße ohne besondere Veranlassung plötzlich einen Schwindelanfall bekommen haben und umgefallen sein. Sie hatte sofort das Gefühl, als ob ihr der Hals zugeschnürt wurde und ihr der Kopf zerspringen sollte. Der Ehemann beobachtete auch, daß Hals und Kopf plötzlich stark geschwollen waren und daß man am Hals eine Pulsation sehen konnte, welche vorher nicht vorhanden war. Dieses „Klopfen" soll nach einer weiteren

halben Stunde nicht mehr wahrzunehmen gewesen sein. Es stellte sich auch alsbald bei der Patientin Brechreiz ein. — Der hinzugezogene Arzt, — derselbe, welcher die Patientin schon längere Zeit behandelt hatte, stellte aus der Plötzlichkeit des Ereignisses und dem Kleinwerden des Pulses die Diagnose auf Zerreissung des Aneurysmas und überwies die Patientin sofort dem Krankenhause.

Der Aufnahmebefund ist folgender:

Mittelgroße Frau von kräftigem Knochenbau, guter Muskulatur, genügend entwickeltem Fettpolster. — Keine Exantheme, Drüsenanschwellungen, Hernien. An den Beinen keine Oedeme

Das Gesicht ist tiefblau-cyanotisch, ebenso der übrige Kopf, Hals, Brust, Mammae, Arme und Hände. Besonders dunkelblau sind Nasenspitze und Ohrläppchen, während sich das Lippenrot verhältnismäßig scharf von der blauen Umgebung abhebt.

Unterhalb der Mammae hört die Cyanose in scharfer horizontaler Grenze auf, so daß bis zum Rippenbogen noch ein Teil der Thoraxhaut weiß ist. Auf dem Rücken dagegen geht die Cyanose, etwa von der Höhe des 4. Brustwirbeldornes ab, allmählich zur normalen Hautfarbe über. Die cyanotischen Teile erscheinen gedunsen und fühlen sich prall geschwollen an, sind aber nicht eindrückbar. Die unterhalb der Cyanose liegende Körperhälfte ist blaß, nirgends daselbst Zeichen von Venenstauung oder Oedem.

Das Sensorium ist nicht getrübt, die Reflexe sind vorhanden, die Pupillen sind gleich weit und reagieren. Die Augen sind nicht besonders vorgetrieben. Die Lider stark cyanotisch und geschwollen. Die Augenbewegungen sind frei. Der Augenhintergrund bietet nichts besonderes, auch keine besonders auffällige Venenschwellung.

Die Zunge ist belegt, die Rachenorgane sind sehr cyanotisch, bieten aber sonst nichts bemerkenswertes. Die Sprache ist nicht heiser.

Der Thorax ist gut gewölbt, erweitert sich bei der Atmung gleichmäßig. An der oberen Hälfte des Brustbeins, besonders nach rechts zu, sieht man bei Betrachtung von der Seite her deutliche diffuse Pulsation der Thoraxwand.

Die Herzdämpfungsfigur reicht nach rechts bis Mitte des Sternums, nach links bis $1^1/_2$ Querfinger breit über die Mammillarlinie hinaus. Daselbst ist im 5. Interkostalraum der Spitzenstoß verbreitert fühlbar. Von hier geht die obere und linke Herzgrenze in flachem Bogen etwa bis zum unteren Rand der dritten Rippe, ca. 1 Querfinger links vom linken Sternalrand, dann steigt nach aufwärts eine weitere Dämpfung, deren Grenzen oben am Jugulum, links etwas außerhalb des linken Sternalrandes, rechts in der rechten Parasternallinie liegen, dies in Höhe der ersten und zweiten rechten Rippe. Von hier kehrt die Grenze schräg nach links zur rechten Herzgrenze zurück, welche sie in Höhe der rechten dritten Rippe erreicht. Ueber der Herzspitze und etwas rechts davon hört man einen unreinen ersten Ton und ein leises diastolisches Geräusch; nach der Basis zu hört man, besonders auf dem Sternum und über der ganzen Aufsatzdämpfung ein lautes Blasen, von welchem es zunächst nicht deutlich ist, ob dasselbe mehr als systolisch oder diastolisch aufzufassen ist. Der Puls ist zunächst sehr klein, kaum fühlbar. Ueber den Carotiden ist das gleiche Sausen wie über dem Sternum zu hören und zwar rechts lauter als links. Ein Venenpuls am Halse besteht nicht. Kein Capillarpuls.

Ueber den Lungen findet sich überall voller Schall; das Atmen ist leise, aber überall von rauhem Klang. Auf dem

Rücken, besonders dicht rechts neben der Wirbelsäule in Höhe der Spina scapulae, hört man deutlich das gleiche laute Sausen wie vorn.

Subjektiv starke Atemnot. Der Leib ist weich. Die Leber reicht nach oben bis zur fünften Rippe, nach abwärts schneidet sie mit dem Rippenbogen ab. Sie ist nicht deutlich abzupalpieren. Eine Pulsation ist an ihr nicht wahrnehmbar. Die Milz ist nicht palpabel, Ascites besteht nicht. Der Urin, welcher nur spärlich gelassen wird, ist hochgestellt, enthält Eiweiß in Spuren, keinen Zucker, im Sediment nur Salze.

Wegen des äußerst elenden Pulses wurde die Patientin sofort mit Digalen und Coffein exzitiert, worauf sie sich erholte. Da sie noch über heftige Atembeschwerden klagt, erhält sie 0,01 g Morphium, eine Gabe, die gegen Morgen des nächsten Tages wiederholt werden mußte.

Ferner erhielt sie gegen den vorhandenen starken Brechreiz Eisstückchen per os. Weiter erhielt sie Eisblase aufs Herz und Eiskravatte um den Hals, wodurch besonders ihre subjektiven Beschwerden sich wesentlich linderten.

Am 1. XII. Morgens; weitere Untersuchung. Der Puls ist jetzt mittelvoll, nicht schnellend, 112 in der Minute, regelmäßig, rechts ein wenig kräftiger als links. Das Blasen über dem Sternum ist heute deutlich mit dem Carotidenpuls synchron, auch ist danach zeitweilig noch ein zweiter Ton hörbar, so daß es nunmehr als systolisches Blasen aufgefaßt werden muß.

Pat. erbricht heute häufig, hat aber ständig Drang zu trinken; kurz darauf gibt sie die ganze Flüssigkeitsmenge dann wieder von sich.

Die Cyanose hält sich in den gleichen Grenzen wie gestern Abend, schneidet vorn scharf ab. Besondere Schwellung einzelner Venen ist weder in dem gestauten Gebiet noch am übrigen Körper sichtbar.

Die Inspiration ist heute noch deutlicher wie gestern, stridorös, aber auch die Exspiration ist mühsam und verlängert, beide klingen fast kroupähnlich, während im Gegensatz dazu die Sprache nicht besonders heiser klingt. Oliver-Cardarellisches Symptom ist nicht vorhanden.

Es wird die Diagnose auf ein Aneurysma des aufsteigenden Teils der Aorta mit Compression der Vena cava superior und des unteren Abschnitts der Trachea gestellt.

Da die Blutverteilung so außerordentlich auffallend ist, so wird sowohl von dem maximal gestauten Ohrläppchen als auch vom Fuße etwas Blut untersucht. — Am Ohrläppchen fließt das Blut leicht heraus und ist dünnflüssig, dunkel; im Cubikmillimeter finden sich hier auffälligerweise nur 3740000 Erythrocyten. Am Fuß ist die Blutentnahme schwierig, nur bei tiefem Einstich und kräftigem Drücken gelingt es, einen Tropfen Blut herauszupressen. Hier finden sich im Cubikmillimeter 6680000 Erythrocyten.

2. XII. Puls 112, Respirationsfrequenz: 32 in der Minute, Temperaturdurchschnitt 35,7° C, 24-stündige Urinmenge 200 Cubikcentimeter.

Etwas Urin ist mit dem Stuhlgang verloren gegangen.

Status idem.: Die Patientin wird sehr durch das Erbrechen gequält, klagt dauernd über das Gefühl, daß ihr Hals und Kopf zerspringen müßten.

Es wird in gleicher Weise wie gestern eine Blutuntersuchung vorgenommen. Heute sind aber die Resultate anders. Am Ohr: 6120000, an der rechten Hand: 5720000, am linken Fuß: 4520000 Erythrocyten im Cubikmillimeter, also entsprechend dem äußeren Aussehen.

In der Nacht zum 3. XII. heftige Atemnotanfälle. Orthopnoe. Patientin schreit nach Luft, ist sehr aufgeregt, glaubt

ersticken zu müssen, ist nur durch Morphium mit etwas Hyoscin zu beruhigen.

3. XII. Puls 128, kleiner geworden. Respiration 36 in der Minute. Temperatur 35,7° C. Patientin fühlt sich elend, hat dauernd Todesgedanken, im übrigen aber freies Sensorium. Eine Aenderung in der Cyanose ist nicht eingetreten. Der Unterkörper ist dauernd blaß. Auch heute Blutentnahme: Am Ohr 6240000 Erythrocyten, am Fuße 5640000.

Im Urinsediment finden sich heute hyaline Cylinder, neben Epithel und Salzen.

4. XII. Puls heute kaum fühlbar. Vorderarm kalt, jetzt merklich ödematös (Delle). Die Form der cyanotischen Zone ist noch unverändert. Die subjektiven Klagen haben weiter zugenommen, so daß Patientin dauernd Morphium bedurfte. Nachmittags: Lungenödem und Trachealrasseln treten auf, Patientin wird somnolent.

Nach ca. dreistündiger Agonie um 5 Uhr Exitus letalis.

Obduktion am nächsten Tage (Prosektor Dr. L. Pick).

„Aeußeres und Extremitäten“: Weibliche Leiche in günstigem Ernährungszustande, von kräftigem Knochenbau, gut entwickelter Muskulatur. Reiches Fettpolster.

Totenstare. Hautfarbe zeigt starke Cyanose des Gesichts und Halses, ist sonst mäßig blaß. Keine Oedeme. Tibiakanten glatt.

Brusthöhle: Zwerchfellstand links 6., rechts 5. Rippe. Die Lungen sinken nach der Thoraxeröffnung gut zurück; der Herzbeutel ist aber nur wenig von ihnen überlagert. Nach oben geht das Perikard allmählich in einen rundlichen mehr als faustgroßen Tumor über. Hals- und Brustorgane werden in toto herausgenommen, die beiden Nervi vagi und recurrentes frei präpariert. Sie sind von dem Tumor nicht betroffen.

Während auch die Trachea und der Oesophagus von dem Tumor nicht komprimiert sind, zeigt sich, daß beide Hauptbronchi durch denselben stark abgeplattet werden. Das Herz ist mehr als faustgroß, von mäßig schlaffer Konsistenz an beiden Ventrikeln. Das Muskelfleisch von rotbrauner Farbe. Die Wand des linken, kaum erweiterten Ventrikels ist 1 cm dick, der rechte Ventrikel ist leicht erweitert, nicht hypertrophisch. Sämtliche Klappenapparate sind intakt, doch dicht oberhalb der Aortenklappen beginnen starke sklerotische Veränderungen und kleine bohnen- bis zehnpfennigstückgroße aneurysmatische Ausbuchtungen, zum Teil mit roten festhaftenden Thromben ausgefüllt, in der Innenwand der Aorta aufzutreten.

Diese selbst geht in den nunmehr als starke, umschriebene Erweiterung der Gefäßlichtung sich erweisenden Tumor über, den die Aorta ascendens und der Arcus bis bis zum Abgang der linken Carotis communis bildet. Auch dessen Wand enthält zahlreiche erbsen- bis zehnpfennigstückgroße Plaques mit entsprechenden Ausbuchtungen. Eine dieser Ausbuchtungen von etwa Bohnengröße nun ist mittels einer zackigen, ovalen längsgestellten Oeffnung in die Vena cava superior perforiert, und zwar liegt die Perforationsstelle 1 cm unterhalb des Zusammentrittes der beiden Venae anonymae. Im übrigen ist die Vena cava superior frei von Veränderungen; weder fallen Wandverdickungen oder Verhärtungen auf, noch lassen sich haftende Gerinnsel entdecken.

In dem ganzen übrigen Teil der Aorta finden sich nur graue, teilweise etwas hellgelbe sklerotische Plaques, keine aneurysmatischen Ausbuchtungen oder Wandverdünnungen.

Zungengrund nicht glatt, Tonsillen ohne Besonderheit. Epiglottis leicht anteflektiert. Der untere Trachealteil und beide Hauptbronchi stark gerötet und mit Schleim angefüllt.

Oesophagusschleimhaut in der Höhe der Bifurkation nach links narbig eingezogen (kleines flaches Traktionsdivertikel mit anhaftendem schwieligen Gewebe).

Linke Lunge: Pleura glatt und spiegelnd. Lunge überall lufthaltig. Schnittfläche glatt, rotbraun, auf Druck sehr viel schaumige Flüssigkeit entleerend. — Bronchien stark gerötet. Bronchialdrüsen ohne Besonderheit.

Rechte Lunge: wie links.

Bauchhöhle: Peritoneum glatt und spiegelnd. In der freien Bauchhöhle kein flüssiger Inhalt. —

Milz: Maße: 11:8,5:3, von normaler Konsistenz. Kapsel grau-bläulich, keine Auflagerungen. Schnittfläche rot mit deutlicher Follikel- und Trabekelzeichnung.

Linke Nebenniere frei, desgleichen der linke Ureter.

Linke Niere: Gute Konsistenz; Maße: 13,5:5:3,5. Kapsel leicht ablösbar. Oberfläche glatt. Rinde 0,5 cm breit mit guter Zeichnung.

Rechte Nebenniere; Ureter; Niere: wie links. Duodenum und Gallenwege frei.

Magenschleimhaut blaß, nicht verdickt.

Pancreas ohne Besonderheit.

Leber: Derbe Konsistenz. Maße: 24:16:6,5. Oberfläche glatt.

Schnittfläche läßt gute Zeichnung erkennen.

Gallenblase frei. Darm und Genitalien frei von Veränderungen.

Gehirn ohne pathologischen Befund.

Pathologisch anatomische Diagnose:

Aneurysma aortae ascendentis et arcus aortae perforatum in venam cavam superiorem. Dilatatio ventriculi utriusque cordis levis. Athero-Sclerosis aortae. Anteflexio epiglottidis levis (?) Tracheitis. Bronchitis. Oedema pulmonum. Diverticulum oesophagi per tractionem.

Die ersten beschriebenen Fälle von Perforation eines Aortenaneurysma in die Vena cava superior sind die von Thurnam (1843 [40]) und Mayne (29), citiert bei Halla. Stokes, der 1854 diese und andere Fälle in seinem Werke über die Krankheiten des Herzens und der Aorta bearbeitete (38), stellte zuerst die Regeln auf, wie man dies Ereignis klinisch diagnostizieren könne. Die Symptome seien folgende (cit. nach Michaelis):

Die Füllung nur der Venen des Oberkörpers; die ausgedehnte Dämpfung in der oberen Sternalregion; die hebende Pulsation über der Dämpfung, hier viel stärker als über der Herzspitze. Der Ort der Dämpfung; die Aorta selbst, nicht ihre Aeste müssen betroffen sein, da in diesen die Zirkulation ganz frei war. Ferner: Das Schwirren des Geräusches am sternalen Ende der zweiten rechten Rippe deute auf Communikation zwischen einer Arterie und Vene. Der Sitz des Geräusches spreche gegen Klappenfehler, das Geräusch sei nicht das eines gewöhnlichen Aneurysmas, entspricht auch nicht einem anämischen Geräusche.

Ferner sei der plötzliche Beginn charakteristisch. Der Puls sei besonders eigenartig. Man beobachte einen eigentümlichen Ruck bei jedem Pulsschlage und Stokes leitete dies von einer unvollkommenen Weite der Arterien ab; diese sollte wiederum dadurch verursacht sein, daß ein Teil des Aortenblutes in die Vena cava abfließt.

Im Anschluß an einen von ihm beobachteten Fall schrieb Halla (20) 1882 eine zusammenfassende Arbeit über das Aneurysma varicosum der Aorta und Vena cava superior, in welcher sich außer den genannten Fällen noch die von Cossy (6), Goupil (19), Eastes (11), Gaillard (15), Hayden (21), Jacoby (24) und Jarrington (25) im wesentlichen zitiert finden. Halla (20) ordnete alle diese Fälle tabellarisch nach ganz bestimmten Gesichtspunkten und zwar:

1. Antecedentien, 2. Hauptsymptome und Eintreten derselben, 3. unmittelbare Veranlassung, 4. Auskultation, 5. Kopfsymptome, 6. Respiration, 7. klinische Diagnose, 8. Zeit des Todeseintritts, 9. anatomischer Befund im allgemeinen, 10. Aneurysma, 11. Vena cava superior, 12. Besonderheiten.

Auf diese Weise gelang es ihm, aus den ziemlich differenten Fällen etwas allen Gemeinsames zu finden und zwar war dies 1. die Cyanose (teils als rotviolett, blaurot, teils auch blau von den Autoren geschildert) nur der oberen Körperhälfte; 2. die Plötzlichkeit des Eintritts; 3. das systolische Geräusch über der Aorta.

Manchmal fand sich dies allein, war scharf, blasend, schwirrend oder schabend und wurde gewöhnlich am üblichen Auskultationspunkte der Aorta, also im zweiten rechten Interkostalraum nahe dem Sternalrande, manchmal aber auch am Sternalrande der Clavikula gefunden.

Ferner war allen Fällen gemeinsam, daß sie letal endigten, und zwar schwankte die Zeit, in welcher, vom mutmaßlichen Eintritt der Perforation gerechnet, schließlich der Exitus eintrat, zwischen 17 Stunden und 2 Monaten. Halla glaubte indessen nicht, daß die einzelnen zur Diagnose herangezogenen gemeinsamen Punkte für die Perforation charakteristisch seien. Die Plötzlichkeit des Eintritts könne auch vorhanden sein bei

Thrombose der Vena cava oder Compression durch Aneurysma dissecans, die besondere Form der Cyanose auch bei sonstiger Compression der Cava; das laute systolische Geräusch komme auch ohne Perforation vor.

An dem Falle, den Halla selbst beobachtete, ist übrigens, während die übrigen Symptome von den durch andere gefundenen nicht abweichen, auffallend, daß hier die venöse Stauung tiefer reichte, und zwar rechts bis zur Nabelhorizontalen, links noch zwei Querfinger tiefer, hinten bis zur Verbindungslinie der Darmbeinkämme.

Ebenfalls im Anschluß an einen beobachteten Fall beschäftigte sich Kraus (28) mit dem Aneurysma aortae varicosum. In seinem Fall fielen die schon vier Monate vor dem Ereignis einsetzenden Prodromalsymptome auf, nämlich kardialasthmatische Anfälle mit Gefühl von Anschwellung des Halses und Kinnes und der Halsschleimhäute. Später auch in den Anfällen Cyanose des Gesichts und der Brust, schließlich ziemlich plötzlich der ausgebildete Symptomenkomplex der Compression der oberen Hohlvene. Wie schon ein Teil der vorhergehenden Beobachter fand auch Kraus das Auftreten von Venennetzen an der unteren Thoraxhälfte im weiteren Verlauf.

Abweichend war in diesem Fall zunächst Oedem nur der linken oberen Extremität, während die rechte sich erst später mitbeteiligt zeigte, ferner ein nicht schroffer, sondern allmählicher Uebergang der Cyanose zu dem nicht cyanotischen Leib. Besonders im Vordergrund standen bei dem Krausschen Falle Gehirnerscheinungen, und zwar zunehmende Somnolenz mit ängstlichen Träumen. Kraus hielt dies für symptomatisch äußerst wichtig und zwar aus dem Grunde, weil gerade bei Perforation in die obere Hohlvene der Druck in dem oberhalb gelegenen Gebiet, also auch besonders im Kopf stark steigen

und so zu Gehirnstörungen führen müßte. Kraus stützte sich dabei auf Goupil (19). Ich möchte indessen gleich hier vorweg nehmen, daß vor Kraus (28) und nach ihm eine Reihe von sonst gleichartigen Fällen ohne schwere Hirnsymptome beobachtet worden sind. Auch über ein weiteres wichtiges Symptom läßt sich Kraus (28) näher aus. Es ist dies der eigentlich zu erwartende herzsystolische Puls an den Jugularvenen. Während ein Teil der vorhergehenden Autoren nichts davon erwähnte, und Cossy (6) ihn fand, bemerkten Halla (20) und Mayne (29) zwar ein deutliches Schwirren über der linken Jugularis, aber keinen sicheren Venenpuls. Kraus gibt dagegen an, der zu erwartende Venenpuls sei nicht vorhanden gewesen. Kraus erklärt dies damit, daß bei jeder Herzsystole das Aneurysma sich fülle und die Vena cava gleichzeitig zuklemme.

Für differentialdiagnostisch wichtig hielt es Kraus noch, daß eine Ausbildung von Collateralbahnen unvollständig bleiben müsse.

Pepper und Griffith (31) teilten 1890 aus der Literatur 29 Fälle von Perforation von Aortenaneurysma in die Vena cava superior mit und kamen zu dem Schluß, daß die Diagnose des genannten Ereignisses sich auf folgende Punkte stütze:

1. Cyanose, Oedem, Venendilatationen an der oberen Körperhälfte oder wenigstens am Kopf und an den Armen, je nach dem Sitze der komprimierten Stelle; Oedem der unteren Körperhälfte kann gleichfalls vorhanden sein, ist aber sekundär.

2. Plötzliches Auftreten dieser Erscheinungen.

3. Die physikalischen Symptome des Vorhandenseins eines Tumors im Thorax.

4. Ein charakteristisches Geräusch, und zwar beschreiben sie dies entsprechend dem von ihnen beobachteten Falle: „Rechts vom Sternum im zweiten Interkostalraum ein sausendes kontinuierliches Geräusch, das synchron mit der Herzsystole verstärkt und in seiner Tonhöhe erhöht wird."

Auch diese Autoren geben von einem Vorhandensein von Venenpuls nichts an.

Hohenemser (23) hatte Gelegenheit, einen Matrosen, welchen die Perforation auf See ereilte, während der letzten 14 Lebenstage zu beobachten, nachdem das Ergebnis bereits 5 Wochen vor der Aufnahme in das Hamburger Krankenhaus aufgetreten war. Auch hier war zwar bei Beginn ein Ohnmachtsanfall angegeben, später aber keine Somnolenz aufgetreten. H. erklärte sich dies dadurch, daß die kompensatorisch eintretenden Venenplexus der Wirbelsäule das Gehirn entlasteten. Es fand sich auch in diesem Falle kein sicherer Venenpuls; Hohenemser glaubte indessen, daß in manchen Fällen ein solcher vorhanden sein müsse. Er kleidete seine Meinung darüber in folgenden Satz: „Trifft der arterielle Strom nicht senkrecht, sondern im spitzen Winkel in entgegengesetzter Richtung auf den venösen, so muß notwendigerweise Venenpulsation eintreten, indem mit jedem Pulse das Blut in die Vene zurückgeschleudert wird. Trifft aber das arterielle Blut senkrecht auf das venöse oder im stumpfen Winkel, in der gleichen Richtung auf dasselbe, oder — was am wahrscheinlichsten ist — entstehen Wirbel an der Perforationsöffnung, so braucht keine Pulsation der Venen einzutreten, oder dieselbe ist so schwach, daß sie nicht wahrgenommen werden kann."

Das Nichtwahrnehmen eines vielleicht vorhandenen Venenpulses führt Hohenemser, wie auch andere Autoren,

auf das diffuse grobe Hautödem zurück, durch welches eine feine Pulsation natürlich nicht tastbar ist.

In der weiteren Literatur mehren sich nun die Fälle, welche bereits bei Lebzeiten richtig diagnostiziert wurden. So beispielsweise der von Drozda (1896) (8).

A. Fraenkel (14) beschrieb 1897 in der deutschen med. Wochenschrift zwei Fälle, die er gleichfalls diagnostiziert hatte. Bei dem ersten, welcher in der typischen Weise verlief, war allerdings eine Autopsie nicht zu erlangen; bei dem zweiten aber, der auch von Michaelis (30) genauer beschrieben wurde, bestätigte, die Obduktion die intra vitam gestellte Diagnose. Auch in diesen beiden Fällen fand sich kein arterieller Venenpuls.

Besonderes Interesse bietet auch der Fall von Rendu (35). Nach kritischer Beurteilung der Anamnese und genauer Würdigung sämtlicher Möglichkeiten wurde auch hier bei Lebzeiten des Patienten die Diagnose gestellt. Rendu hatte dann die Genugtuung, daß, als 4 Tage nach seinem Vortrage der Patient starb, die Diagnose durch die Autopsie bestätigt wurde. In diesem Falle hatte der Kranke nach Eintritt der Perforation noch drei Monate gelebt. Um zu zeigen, wie lange eine Behinderung im Kreislauf der Vena cava superior ertragen werden kann, zitierte Rendu einen Fall von Comby, welcher drei Jahre lang mit Zeichen der Compression der Cava superior beobachtet werden konnte; entsprechend dem Falle Glasgow's (17), wo der Kranke erst 7 Monate nach der diagnostizierten Perforation an dieser starb. Beachtenswert ist, was wir bei Rendu über das laute systolische Geräusch an der Aorta, welches auch in seinem Falle nicht fehlte, vermerkt finden. Im Gegensatz zu allen Autoren zitiert er nämlich einen entsprechenden Fall [von Poulain (32)], wo es gefehlt habe. Andererseits soll es in einem Falle von Dujardin-Beaumetz

(10) besonders deutlich gewesen sein, ohne daß sich bei der Sektion eine Perforation fand. Dieser letztere Fall hatte auch sonst den Verdacht des Aneurysma variosum hervorgerufen, da die Cyanose der oberen Körperhälfte ganz plötzlich eingetreten war. Trotzdem fand sich an der Leiche nur starke Compression der Cava superior durch ein faustgroßes Aortenaneurysma, sowie eine Thrombose der Vena azygos. Im Falle Cominotti's (5), der insofern nicht ganz den übrigen entspricht, als hier auch sehr starke Wandveränderungen und Verdickungen der Vena cava superior sich im Bereiche der Perforation fanden, war das Perforationsgeräusch kontinuierlich zu hören. Cominotti beschreibt es als: „ein sehr rauhes systolisches sich in die Diastole fortsetzendes, einem venösen ähnliches Geräusch". Auch soll in diesem Falle eine Woche nach der erfolgten Perforation ein positiver Jugularvenenpuls vorhanden gewesen sein, indessen gibt Cominotti selbst an, daß er sich dessen nicht absolut sicher war. Nach ihm soll ferner ein weiteres differential-diagnostisches Symptom der Perforation gegenüber der einfachen Compression sein, daß synchron mit Schwankungen des Dämpfungsbezirks am Thorax Schwankungen in der Intensität der Stauung eintreten. Dieses Symptom ist indessen weder von uns noch in den anderen beschriebenen Fällen in dieser Weise beobachtet worden.

Auch Reinhold (33) legte dem Perforationsgeräusch große Bedeutung bei. Er beschrieb es in zwei Fällen seiner Beobachtung als „ein fast kontinuierliches, mit jeder Systole sich verstärkendes Sausen, ähnlich einem Nonnengeräusch, oder noch mehr dem ebenfalls andauernden Geräusch, welches man manchmal bei Persistenz des Ductus Botalli am linken Sternalrande hört." In dem einen Falle ließ sich dies Perforationsgeräusch von zwei über dem unteren Aneurysmasack hörbaren

systolischen und diastolischen Geräuschen nach Qualität und Lokalisation deutlich abtrennen. Im übrigen hat sowohl weder Reinhold, noch auch einer der von mir noch nicht zitierten [Syers (39), Kettner (27), Matterstock (3), Gairdner (16), Arole and Bradford (1)] Autoren, ebensowenig wie Rendu (35), einen systolischen Venenpuls beobachtet.

Die Möglichkeit der Verwechslung mit einem Aneurysma dissecans mit Compression der Cava durch den Bluterguß, weist Reinhold (33) von sich, obwohl sie beispielsweise von Fraenkel (14), Halla (20) und Jacoby (24) angenommen war. Auch in unserem eigenen Fall haben wir daran gedacht, und ich wüßte nicht, wie man diese Möglichkeit ohne weiteres intra vitam außer Acht lassen könnte. So wurde sie auch von Gottlieb (18), der einen Fall Pribram's veröffentlichte, in Betracht gezogen. Gottlieb widerlegte in seiner Arbeit sämtliche von Kraus (28) als charakteristisch für die Perforation in die Cava superior angegebenen Symptome und kam zu der Ansicht, daß er im konkreten Fall zwar die Perforation nicht ausschließen, aber auch nicht beweisen konnte. In diesem Falle war auch bereits durch Röntgenbild ein Schatten in der Richtung der Aorta ascendens festgestellt; auch untersuchte Gottlieb in dem gestauten Gebiet und im Unterkörper die Menge der Erythrocyten und fand keine Differenz.

Auch in diesem, sowie dem letzten mir bekannt gewordenen Fall von Reitter (34) fand sich kein arterieller Venenpuls.

Wenn wir nun unseren eigenen Fall, sowie die bezügliche Literatur überblicken, ergibt sich also als Symptomenkomplex, aus welchem man vielleicht die Perforation eines Aortenaneurysmas in die Vena cava superior diagnostizieren könnte, folgende Trias: Ein plötzliches Eintreten — gleichviel ob

bei körperlicher Arbeit oder Ruhe — einer Cyanose im Gebiet der Vena cava superior und der azygos. Ferner ein lautes systolisches Geräusch über der Communikationsstelle, meistens hörbar im rechten zweiten Interkostalraum.

Haben wir nun einen Kranken ohne nähere Anamnese vor uns, der eine Cyanose der oberen Körperhälfte zeigt, so müssen wir dies zunächst auf jedes Strombindernis im Gebiet der Cava superior beziehen können. Es ist klar, daß dies durchaus nicht immer ein perforiertes Aneurysma zu sein braucht.

So finden sich in der Literatur Thrombophlebitis der Cava, Compression durch Tumoren verschiedenster Herkunft, Thrombose infolge von Compression. Im ersten und dritten Falle können wir natürlich auch plötzliches Auftreten haben — (Duchek (9), Fraenkel (13), Schrötter (37) —. Für die Differentialdiagnose liegen natürlich am schwierigsten solche Fälle, wo in der Tat schon vorher Symptome eines Aortenaneurysmas bestanden haben und nun mehr oder weniger plötzlich die Stauung eintritt. Es haben Ewald (12), Schrötter (37), Michaelis (30), z. B. solche Fälle beschrieben, wo es sich bei der Autopsie zeigte, daß nur Compression der Cava durch das Aneurysma, aber keine Perforation vorhanden war.

Besonders markant ist der Fall von Richard (36). Es handelte sich um einen 35jährigen Kellner, der früher stets gesund war. Eines Abends stellte sich plötzlich Schwellung und Cyanose des Kopfes, Kopfschmerzen und Atemnot ein. Als der Patient am nächsten Morgen dem Krankenhause zugewiesen wurde, war das Gesicht, der Kopf, die Brust vorn bis zur fünften Rippe, der Rücken hinten bis zum sechsten Brustwirbeldornfortsatz stark cyanotisch und ödematös geschwollen; am stärksten das Gesicht. Das Sensorium war frei,

die Stimme heiser; Sprechen und Schlucken war ungestört. Mund- und Rachenschleimhaut auch cyanotisch. Der Augenbefund war normal.

Das Herz zeigte sich perkussorisch etwas vergrößert, die Herztöne rein. Der Puls war beiderseits gleich, beschleunigt und leicht arythmisch. Ueber dem Sternum fand sich keine Dämpfung und kein Schwirren.

Am nächsten Tage stieg das Oedem tiefer herab, vorn bis zum Rippenbogen, hinten bis zum zehnten Brustwirbeldorn. Es begannen dann sich Venennetze an der unteren Thoraxpartie auszubilden. Die Venektasien reichten dann weiter, schließlich in den Seitenpartien bis zu den Inguines. Die Cyanose wechselte, nahm später wieder zu.

Schließlich traten noch Pleuraergüsse auf. Eine vergleichende Blutuntersuchung ergab, wie bei Gottlieb (18), die gleiche Erythrocytenmenge im gestauten und blassen Gebiet, dagegen doppelt soviel Leukocyten im cyanotischen Gebiet.

Als der Kranke nach 14 Tagen starb, ergab die Obduktion ein kleines Aneurysma sacciforme dicht oberhalb der Aortenklappen. Dieses wölbte sich gegen die Vena cava superior so vor, daß diese an ihrer Einmündungsstelle in den rechten Vorhof völlig verlegt wurde. Im übrigen fanden sich noch mehrere kleinere Aneurysmen und eine ausgesprochene Aortitis syphilitica. — Es war in diesem Falle an Aneurysma varicosum gedacht worden, obwohl das Röntgenbild und Orthodiagramm ein Aneurysma nicht erkennen ließen und auch kein Venenpuls vorhanden war. Daß die Stauung des Hohlvenenblutabflußes beständig war, erklärte Richard damit, daß bei jeder Systole das sich füllende Aneurysma sich am meisten in die Vena vorstülpen mußte, während gleichzeitig bei Vorhofssystole und Kammerdiastole der Abfluß des Blutes gehindert war. — Ich glaube, daß dieser Modus auch für die

Perforation in die Vene häufig Geltung haben wird, da man sich eigentlich eine solche ohne gleichzeitige Compression, die schließlich zu Usur führt, nicht recht vorstellen kann. — Die Plötzlichkeit des Auftretens konnte zwar im Falle Richard nicht erklärt werden, aber gleichwohl sehen wir aus ihm, daß daß auch ohne Thrombose der Vene und ohne Perforation ein Aneurysma allein eine plötzliche Stauung des Cava superior-Gebietes hervorrufen kann.

Im Gegensatz hierzu setzt aber die Perforation mitunter nicht ganz plötzlich ein, wie z. B. im Falle von Drozda (8). Ein solches Verhalten ist natürlich erklärlich, wenn eine zunächst nur minimale Perforation allmählich erst sich weitet.

Sind also nach dem Voraufgegangenen Form der Cyanose und Beginn nicht eindeutig, so müssen wir das Perforationsgeräusch als weiteres diagnostisches Hilfsmittel zu Rate ziehen. In dem letztbeschriebenen Falle von Richard hat es allerdings gefehlt und tatsächlich fand sich keine Perforation. Mit Ausnahme aber des einen Falles von Poulain (32) war es in allen, auch in unserem Falle deutlich, und zwar entweder systolisch — kontinuierlich jedoch in der Systole verstärkt — oder rein kontinuierlich.

Aber schließlich kann ein schabendes systolisches Geräusch und systolisches Schwirren sich ja doch auch sonst über einem Aneurysma des Aortenbogens finden, wenn dessen Wand unregelmäßig gebaut ist und sich verkalkte Vorsprünge darin finden.

Ferner gibt z. B. Schrötter (37) an, daß das von Reinhold (33) und anderen als charakteristisch beschriebene kontinuierliche, sich nur in der Systole verstärkende Geräusch sich ebenso bei neoplastischen Tumoren, wenn sie mit der Aorta in Verbindung stehen, finde und eher gegen ein Aneurysma spreche.

Daß man den systolischen Venenpuls nicht als ein Zeichen von einiger Konstanz ansehen kann oder sein Fehlen gegen die Diagnose der Perforation verwenden darf, wie es z. B. Richard tut, geht wohl aus der zitierten Literatur hinlänglich hervor. Ist dies Symptom doch nur in einem Falle sicher beobachtet (Cossy) (6), wo es sich nicht einmal um Perforation in den Hauptstamm der Vena cava, sondern in die Vena anonyma handelte.

Auch wir konnten den Venenpuls in unserem Falle nicht finden, obwohl genau darauf geachtet wurde.

Es fand sich weder Puls in den Jugularvenen noch Lebervenenpuls.

Auf ein weiteres Symptom möchte ich noch kurz eingehen. Wir hatten in unserem Falle bei der Untersuchung des Blutes im cyanotischen Gebiet eine Vermehrung der Erythrocyten gefunden, mit Ausnahme des ersten Tages. In der Literatur fand sich ein gleiches Verhalten bei Cominotti (5), welcher Vermehrung der Erythrocyten auf 7 Millionen in dem cyanotischen Gebiete fand, dabei aber nicht angibt, wie groß die Zahl im übrigen Körper war. Gottlieb fand in seinem Falle, wie erwähnt, keine Vermehrung. Richard beobachtete bei einfacher Compression gleiche Erythrocytenmengen im gestauten und blassen Gebiet. Weitere spezielle Untersuchungen fand ich in der einschlägigen Literatur nicht vor und ich kann daher ein abschließendes Urteil darüber nicht abgeben. Ich glaube aber, daß man das Vorhandensein einer Polycythaemie im cyanotischen Gebiet als Folge einer arteriell-venösen Communikation wird deuten dürfen, wenn auch das Symptom nicht konstant zu sein braucht. Jedenfalls wird es sich empfehlen, in späteren entsprechenden Fällen darauf zu achten.

Ich möchte mich danach vorläufig, was die Diagnose der Perforation des Aneurysmas in die Vena cava superior anlangt, Schrötter (37) anschließen, welcher sich folgendermaßen darüber äußert: „Vor allem aber will ich hervorheben, daß nicht jede Perforation charakteristische Symptome gibt; denn hat z. B. schon durch längere Zeit eine Compression der Hohlvene bestanden, so können die sämtlichen Erscheinungen durch diese bedingt sein und eine kleine, hanfkorn-, ja selbst erbsengroße Perforation wird an dem gegebenen Bilde nichts mehr ändern. Ich glaube, die Diagnose ist dann möglich, wenn wir den Kranken von früher her kennen, d. h. uns die Verhältnisse seines Herzens, an demselben bestehende Geräusche und dgl. bekannt sind, nun plötzlich die obigen Stauungserscheinungen in der oberen Körperhälfte auftreten und gleichzeitig ein Schwirren längs des rechten Sternalrandes zu hören und zu fühlen ist."

Ist danach das fertige Bild eines an Aneurysma varicosum Leidenden im Moment auch nicht ganz charakteristisch, so könnte es vielleicht der Verlauf sein. Aber auch dieser ist recht verschieden, auch abgesehen von dem mehr oder weniger plötzlichen Beginn.

Während sich nämlich in unserem Falle die Cyanose in gleichen Grenzen hält, schreitet sie in anderen nach abwärts weiter. Während öfters, wie in unserer Beobachtung, eine Entlastung des Kreislaufes der gestauten Vena cava superior durch Collateralen nicht stattfindet und daher rasch der tötAusgang eintritt, sind in anderen Fällen oft Besserungen durch Ausbildung eines Collateralkreislaufes beobachtet worden. Besonders oft ist schon in der ersten Woche das Auftreten von Venenektasien am Thorax beobachtet worden und weitere Entlastung auf dem Wege der Mammariae internae zu den Venae epigastricae. Ebenso soll durch die Anastomosen der Vena

azygos und hemiazygos mit dem Venengebiet der Cava inferior (Cominotti (5), ferner durch Verbindungen der Interkostalvenen, wie der Zwerchfellvenen, sowie auch durch die Wirbelvenen eine Entlastung sich anbahnen. Nur diese beiden letzten Ausgleiche dürfen wir für unsern Fall annehmen, da erstens, wie bei Hohenemser, die von Kraus für so wichtig gehaltenen Hirnsymptome fehlten und ferner die cyanotische Zone am Rücken auffallend wenig tief herabreichte.

Im übrigen aber sind die gleichen Compensationserscheinungen an den entsprechenden Venen auch bei Compression und Thrombose der Vena cava superior von anderen beobachtet worden (Duchek (9), Ewald (12), Schrötter (37), Michaelis (30), Richard (36) etc.

Von manchen Autoren wurden, als schließlich die Compensation nicht mehr ausreichte, Pleuratranssudate beobachtet. (Rendu (35), Halla (20), Drozda (8) etc.). Diese aber fand wieder Richard (36) auch bei einfacher Kompression der Vena cava. Ueberhaupt finden sie sich ja bei großen Aortenaneurysmen in der letzten Lebenszeit häufig genug und können daher nicht als charakteristisch betrachtet werden.

Wenn nun Halla (20) angibt, daß es allen Fällen von Perforation gemein sei, daß sie letal enden, während andererseits beobachtet wurde, daß bloße Compression der Vena cava durch Aneurysma oder syphilitische Geschwülste besserungs- oder gar heilungsfähig ist [Dopter (7), Michaelis (30)], so kann dies uns wohl mitunter zu einer spezifischen Therapie veranlassen, aber diagnostisch nur in negativem Sinne wertvoll sein; d. h. wird der Kranke gesund, dann hatte er eben sicher keine Perforation. Ueber den Zeitpunkt des letalen Ausgangs haben wir bereits erfahren, daß er zwischen 17 Stunden [Jacoby (24)] bis zu 7 Monaten [Glasgow (17)] nach der Perforation geschwankt hat.

Von den gewöhnlichen Complikationen des Aneurysmas, des Aortenbogens und des aufsteigenden Teiles konnten natürlich auch in den Fällen von Perforation noch zahlreiche beobachtet werden. So fand sich häufig Recurrenslähmung, Oliver-Cardarelli'sches Symptom, Compression der Trachea und der Bronchien, wie in unserem Falle, auch stärkere Ungleichheiten der Pulse.

Den starken Brechreiz, welcher in unserem Falle so in den Vordergrund trat, habe ich sonst nicht verzeichnet gefunden, wenigstens nicht in Fällen von Perforation. Er soll aber nach Schrötter (37) auch sonst bei Aneurysma der Brustaorta vorkommen und wird von einigen als Vagussymptom, von Schrötter (37) als Magenzirkulationsstörung erklärt.

Was die Aetiologie unserer Erkrankung betrifft, so fällt sie natürlich mit der der Aortenaneurysmen überhaupt zusammen, d. h. vorwiegend Arteriosklerose oder Syphilis. In unserem Falle und auch in manchem anderen ließ die Anamnese zwar im Stich, aber es finden sich auch, außer dem allerdings sehr geringen Befund an der Leiche, selbst in der Vorgeschichte unseres Falles mindestens verdächtige Momente, wie z. B. der Schlaganfall des ersten Gatten und die Genitalerkrankung der Patientin.

Eine entsprechende antisyphilitische Therapie wird natürlich, wenn wirklich eine Perforation vorliegt, völlig machtlos sein. Da aber, wie aus dem Ausgeführten hervorgeht, dies intra vitam nicht sicher entschieden werden kann, so wird man, falls der Zustand des Patienten nicht gar zu schwer ist, außer einer symptomatischen Behandlung noch Jodkali zum wenigsten anordnen müssen, während Gelatineinjektionen oder direkte Eingriffe in das Aneurysma zur etwaigen Rückbildung oder Thrombenbildung natürlich kontraindiziert sind bei Ver-

dacht auf Communikation mit der Vene. In ganz schweren Fällen, wie dem unseren, wird man sich natürlich mit symptomatischen Mitteln zur Linderung der Beschwerden begnügen.

Ueber die Häufigkeit unserer Complikation des Aneurysma möchte ich noch bemerken, daß nach einer Statistik von Sibson[1]) unter 800 Fällen von Aortenaneurysma sieben Mal die Perforation in die Vena cava superior verzeichnet ist, nach Cominotti (5) unter 181 Fällen einmal, nach Kelynak (26) unter 32 rupturierten Aortenaneurysmen ebenfalls einmal.

---

[1]) Cit. bei Syers (39).

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef und Lehrer, Herrn Professor Dr. Stadelmann sowie auch Herrn Prosektor Dr. L. Pick meinen herzlichsten Dank abzustatten für das freundliche Interesse, das sie mir durch Ueberlassung des Materials, sowie durch ihren Rat bei Abfassung dieser Arbeit gezeigt haben.

Literatur.

1. Arcle, Chas., and Rose Bradford, A case of aortic aneurysm rupturing into the descending vena cava. Transact. of the Clin. society of London XXII, p. 69, 1889.
2. Boinet et Villard, Anévrysme arteriosoveineux de la crosse de l'aorte et de la veine cave supér. diagnostiqué pendant la vie et vérifié à l'autopsie. Revue de Méd. XVII, 2, p. 151 (citiert bei Rendu).
3. Borst, Seltene Ausgänge von Aortenaneurysmen. Sitzungsberichte der phys.-med. Ges. zu Würzburg 1901, Nr. 1.
4. J. Michell Clarke, A case of varicose aneurysm of the ascending aorta. Lancet I, p. 155, 1896.
5. Cominotti, V., Aneurysma der aufsteigenden Aorta mit Durchbruch in die obere Hohlvene. Wiener klin. Wochenschr. 1901, Nr. 36, S. 843.
6. Cossy, Archiv-Générales, Sept. 1845 (cit. bei Halla).
7. Dopter, Sur un cas de compression de la veine cave supérieure par une ectasie aortique d'origine syphilitique. Revue de Médecine 1900, Nr. 9.
8. Drozda, Aneurysma aortae ascendentis in venam cavam superiorem perforatum. Wiener med. Presse 1896, Nr. 44.
9. Duchek, Ueber die Verschließung der oberen Hohlvene. Prager med. Vierteljahrsschrift 1854.
10. Dujardin-Beaumetz, Gazette hebdomadaire 1879, cit. bei Lüttich, Schmidts Jahrbücher 1884.
11. George Eastes aus Gulls Abteilung in Guys Hospital. Med. Times and Gaz. Vol. I, April 1864, cit. bei Halla.

12. Ewald, Demonstration eines unter dem Bilde eines Mediastinaltumors verlaufenden Aortenaneurysmas. Berlin. klin. Wochenschr., Jahrgang XXXVIII, Nr. 8.
13. A. Fraenkel, Zur Diagnostik der Brusthöhlengeschwülste. Deutsche med. Wochenschr. 1891, Nr. 50 u. 51.
14. Derselbe, Beiträge zur Pathologie u. Therapie der Aortenaneurysmen. Deutsche med. Wochenschr. 1897, Nr. 6.
15. Gaillard, Union med. 1865, Nr. 13; cit. bei Halla.
16. Gairdner, W. T., Aneurysm of the Arch perforating into the vena cava superior. Lancet I, 25, 1889.
17. Glasgow, William, Varicose Aneurysm of the Aorta. St. Louis Courier of Medicine, January 1885; cit. bei Schrötter.
18. Gottlieb, Arnold, Ein Fall von Aneurysma varicosum der Aorta ascendens und Vena cava descendens. Prager med. Wochenschr. 1903, Nr. 41.
19. Goupil, Thèse de Paris 1855, cit. bei Halla.
20. Halla, Aneurysma varicosum der Aorta und Vena cava superior. Prager Ztschr. f. Heilk. 1882.
21. Hayden, Dublin quart. Journ. of med. sc. 1866, May; citiert bei Halla.
22. Hochhaus, Rheinisch-Westfälische Ges. für innere Medizin und Nervenheilkunde, Sitzung vom 24. November 1907. Münchn. med. Wochenschr. 1908, Nr. 8.
23. Hohenemser, Alfred, Ruptur eines Aortenaneurysma in die Vena cava sup. Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten-III (1891/1892), p. 512.
24. Jacoby, Berl. klin. Wochenschr. 1870, Nr. 13; cit. bei Halla.
25. Jarrington, Philadelphia med. Times, Jan. 3, 1874; citiert bei Halla.
26. Kelynak, A note on rupture of intrathoracic aortic aneurysms based upon an analysis of thirty two cases. Lancet, July 24, 1897.
27. Kettner, Ueber einen Fall von Aneurysma varicosum der Aorta und Vena cava superior. Wiener klin. Wochenschr. 1894, Nr. 44.
28. Kraus, Fr., Ueber einen Fall von Aneurysma varicosum der Aorta und Vena cava superior. Prager med. Wochenschr. 1888, Nr. 14.
29. Mayne, Gazette médicale 1854, Nr. 8.
30. Michaelis, Ernst, Ueber die bei Aortenaneurysmen vorkommenden Kompressionserscheinungen, Thrombosen und Durchbrüche im Gebiete der oberen Hohlvene. In.-Diss., Freiburg i/B. 1902.
31. Pepper, William, and Crozer Griffith, Varicous Aneurysms of the arch and superiour vena cava. Americ. Journal of the med. sc. Philadelphia, Okt. 1890.

32. Poulain, Anévrysme de l'aorte comprimant la veine cave sup. et ouvert dans le tronc veineux bronchiocéphalique droit près de son origine. Bull. et Mém. de la soc. anat. de Paris, 6. S., 1, p. 1025, LXXIV; cit. bei Rendu.

33. Reinhold, Zwei Fälle von Durchbruch eines Aneurysma der Aorta ascendens in die Vena cava superior. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 71, Heft 6, Nr. 34.

34. Reitter, Gesellschaft für innere Medicin und Kinderheilkunde in Wien, Sitzung vom 16. I. 1908. Klinisch Therapeutische Wochenschrift 1908, Nr. 5.

35. Rendu, Anévrysme artério-veineux de l'aorte. Semaine médicale 1900, Nr. 19.

36. Richard, Ein seltener Fall von plötzlichem Verschluß der Vena cava superior durch Aortenaneurysma. In.-Diss., Leipzig 1907.

37. v. Schrötter, Erkrankungen der Arterien, in: Nothnagel, Spezielle Pathologie und Therapie Bd. 15, 2. Teil, S. 213—215, 224, 228, 289.

38. Stokes, The diseases of the heart and the aorta, Dublin 1854; cit. bei Michaelis.

39. Syers, H. W., A case of latent aneurysm of the aorta. Lancet 1902, November 8.

40. Thurnam, Med. and chir. Transact., London 1840; cit. bei Halle.

41. v. Wunschheim, Ueber einen Fall von Perforation eines Aortenaneurysmas in den rechten Vorhof. Prager med. Wochenschr. 1893, Nr. 15.

42. Ziegenhagen, Demonstration im Verein für innere Medicin in Berlin. Therapeut. Monatshefte 1902, 3. Heft.

LANE MEDICAL LIBRARY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF. 94304

THE AIR FORCE

AVIATION MEDICINE
OLPH FIELD, TEXAS
8-52-6000

BUSINESS

PRINTED MATTER